Zur

Casuistik der Gehirnsyphilis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medicin

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. **Bollinger**

vorgelegt von

Oscar Hayd.

MÜNCHEN 1886.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Zur

Casuistik der Gehirnsyphilis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medicin

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. **Bollinger**

vorgelegt von

Oscar Hayd.

MÜNCHEN 1886.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Dr. Franz Seitz

o. ö. Universitätsprofessor und Vorstand des Reisingerianums

gewidmet von dem

dankbaren Verfasser.

„Schon wieder Gehirnsyphilis!“ mag unwillig Mancher beim Lesen des Titels vorliegender Abhandlung ausrufen, wenn er der gewaltigen, ja geradezu überwältigenden Litteratur sich erinnert, die rastloses Streben und unermüdlicher Forschergeist über dieses dunkle und eben darum den denkenden Arzt so sehr beschäftigende Gebiet der internen Medicin im Laufe der Jahrhunderte, insbesondere jedoch in den letzten Decennien dieses Säkulums zu Tage gefördert und in zahllosen Werken, Monographieen, Mittheilungen und den medicinischen Fachschriften aller civilisirten Nationen niedergelegt hat. Und auch heute noch erfreut sich — mit Ausnahme der jetzt alles beherrschenden und in den Hintergrund drängenden Bacteriologie — wohl kaum ein Thema der pathologisch-anatomischen und klinischen Forschung einer so eingehenden Beobachtung als gerade die Syphilis des Centralnervensystemes.

Stolz auf die errungenen Erfolge hört man in unseren Tagen vielfach der Ueberzeugung Ausdruck verliehen, die Erkenntniss der syphilitischen Erkrankungen der Nervencentra (und auch der inneren Organe) sei einzig eine Errungenschaft unseres Zeitalters, während den älteren Aerzten — wenn überhaupt — so doch höchstens eine undeutliche, instinktive Ahnung davon innewohnte. Und doch finden wir bereits bei den ersten Schriftstellern über Syphilis ganz unzweideutige Mittheilungen darüber, dass auch ihnen

schon die Vielgestaltigkeit dieser verderblichen Krankheit und speciell das Vorkommen von mit der Lustseuche in Zusammenhang stehenden Erkrankungen des Centralnervensystemes bekannt waren. So lesen wir bei Ulrich von Hutten: »ita in multa derivatur enim hoc malum, ut in uno inesse morbos omnes videri possit,« und an einer anderen Stelle: »Quibusdam in paralysim solvitur et apoplexiam quae dicitur.« Und Nicolas Massa erzählt im VII. Capitel Aphrodisiacus seines De morbo Gallico liber die Geschichte eines 25jährigen jungen Mannes, der durch einen unreinen Coitus tiefgreifende Ulcerationen acquirirte, zu denen ein über den ganzen Körper verbreitetes pustulöses Exanthem sich gesellte und so heftige, insbesondere zur Nachtzeit exacerbirende Kopfschmerzen, dass sie ihm, wie Lancereaux sich ausdrückt des accés de manie aignë verursachten.

Thierry de Hery (La méth. curat. etc.) behauptet bereits im Jahre 1634, dass Syphilis von nervösen Erkrankungen gefolgt sein kann; er thut dabei der Krämpfe Erwähnung und erzählt, er habe einen Mann behandelt, der an Syphilis und Epilepsie litt und durch eine antisyphilitische Behandlung von beiden Leiden befreit wurde.

Hermann Boerhaave schildert die Syphilis in seinen Aphorismen (Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. Edit. altera auctior Lugd. Batav. 1715) folgendermassen: »Hinc crescendo vicina primo et plerumque externa inficit similibus pustulis ulcerosis, dehinc interna, labia, gingivas, palatum, linguam, fauces, nasum, cerebrum, pulmones, hepar, lienem, uterum etc.« und sein Schüler van Swieten (Commentarii in Hermanni Boerhaave Aphorismos. Hildburghausen 1773) spricht sich noch klarer über Hirnlues und ihre Symptome aus: »Saepe observantur cere-

bri laesiones in lue venerea inveterata a levissima vertigine ad lethalen apoplexiam usque: pessimam epilepsiam, caecitatem, surditatem etc. vidi in lue venerea inveterata, quae tunc media ossa occupare solet, praecipue in cranio.«

In Jean Astruc's berühmten De morbis venereis libri novem (Editio altera Lutetiae Parisiorum 1740) finden wir fast alle syphilitischen Gehirnerscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Krämpfe, Epilepsie, Paralysen, Schlaflosigkeit u. s. w. erwähnt und zugleich schon eine auf pathologisch-anatomischen Prinzipien beruhende Eintheilung der obigen Symptomen zu Grunde liegenden Ursachen. Heisst es doch daselbst: »Functiones animales seu functiones illae, quae exercentur ope organorum in capite latentium, laedi possunt multiplici de causa: 1. Tumoribus praeter naturam genitis, exostosi vel carie alterutrius tabulati ossium, quae superiorem vel inferiorem cranii partem componunt; nodis gangliisve pericranii aut meningum; hydatidibus vel tuberculis plexuum choroidaeorum . . . . apostemate vel tumore gummatoso in encephalo etc. — 2. Haemostasia seu sanguinis stagnatione et haerentia, sive fiat sola sanguinis spissitudine vel a recensitis obicibus sanguinis fluxum retardantibus.«

Ja nicht einmal die von Heubner (Die luetische Erkrankung der Hirnaterien, Leipzig 1874) in so gediegener und Aufsehen erregender Weise bearbeitete syphilitische Erkrankung der Hirnaterien können wir für uns in Anspruch nehmen, denn wie Proksch nachgewiesen hat, war dieselbe bereits von Morgagni beobachtet und mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht worden. Bei dem regen Interesse, welches dieser Frage jetzt allenthalben entgegengebracht wird, mag es mir erlaubt sein, die betreffenden, von Proksch angezogenen Stellen hier mitzutheilen. In seinem

Werke De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis (Lovanii 1766—1766) schildert Morgagni Epist. 27, Art. 28 den Gehirnbefund eines 59jährigen Mannes, der mehrmals an luetischen Erkrankungen gelitten hatte, periodisch Gehirnsymptome darbot und eines Abends plötzlich, von Niemandem beobachtet verstarb, folgendermassen: »Cranio postridie recluso et meningibus, nam Tenuis quoque tota trahentem undique sequebatur, nullo negotio diductis nihil intus, quod esset praeter naturam, deprehensum est praeter multum in cerebri ventriculis serum idque subviride. Sed in Tenui meninge arteriarum trunci omnes omnesque item earum rami iique praesertim, qui plexum chorioideum versus contendunt, multo erant crassiores aequo et duriores; exsiccatique osseam pluribus in locis naturam ostenderunt. Quin etiam per Duram meningem idem ferme in ejus arteriis, quae crassiusculae ipsae quoque factae erant, conspectum est.« Einen ebenso interessanten Schädelbefund eines zu Padua im Krankenhause unter Fieber, starken Kopfschmerzen und Delirien gestorbenen Frauenzimmers, das intra vitam mit äusseren Symptomen von Lues behaftet war, gibt er uns Epist. I, Art. 14: »Porro cerebri vasa per Tenuem meningem repentia aequo latiora conspiciebantur, nigroque sanguine distenta, qualis et in Durae Sinibus fuit. Per medullarem autem cerebri substantiam assulatim dissectam crebra passim, et evidentiora quam soleant, sanguifera vascula se ostendebant.«

Dominik Cirillo, Doktor der Arzneikunde zu Neapel, (Traité complet des maladies vénériennes, trad. Franc. de Auber, Paris 1803) glaubt, dass es eine syphilitische Epilepsie gibt und führt einen diessbezüglichen Fall als Stütze seiner Ansicht an.

So sehen wir, dass wir unseren Vorfahren sehr Unrecht thun, wenn wir in eitler Selbstüberhebung

geringschätzig auf dieselben herabblicken: waren sie doch schon auf dem besten Wege zur richtigen Erkenntniss, den zu verlassen leider unserem Jahrhundert vorbehalten blieb, und das auffallenderweise gerade als die Syphilislehre einer immer weiteren Ausbildung, ja einem totalen Umschwung entgegenging, oder — vielleicht aus eben diesem Grunde. Denn es kann nicht geleugnet werden, dass allgemach in der Beurtheilung der syphilitischen Erkrankungen eine ganz unglaubliche Oberflächlichkeit sich eingebürgert hatte, so dass man alles, was man nicht dekliniren, respektive nicht erklären konnte, als »lavirte« oder »verlarvte« Syphilis ansprach. Behauptet doch z. B. Carrère in seinen Untersuchungen über die verlarvten, ausgearteten oder verwickelten venerisch-chronischen Krankheiten, jede beliebige Krankheit resp. Nervenaffektion, wenn sie sehr lange daure, sei als die Wirkung eines verlarvten, maskirten syphilitischen Giftes zu betrachten und demgemäss zu behandeln.

Es kann uns desshalb nicht Wunder nehmen, wenn Männer, denen es Ernst war mit der Erforschung der Wahrheit, misstrauischen Blickes an die Prüfung jeder derartigen Mittheilung gingen und schliesslich nur von dem allein völlig überzeugt waren, was sie selbst gesehen und erlebt hatten; macht es mir doch den Eindruck, als sei gerade auf Rechnung dieser traurigen Verhältnisse das Vorurtheil zu setzen, mit welchem wir noch heutzutage an die Litteratur jener Zeit herantreten.

John Hunter, dieser Markstein in der Geschichte der Syphilis, war es in erster Linie, der gegen eine so unwissenschaftliche Richtung Front machte und offen bekannte, syphilitische Erkrankungen innerer Organe und in erster Linie des Gehirns nicht selbst gesehen zu haben. »But it would appear that some

parts of the body are much less susceptible of the lues venerea than others; and not only so, but many parts, so far as we know, are not susceptible of it as all. For we have not yet had every part of the body affected; we have not seen the brain affected, the heart, stomach, liver, kidneys nor other viscera; althongh such cases are described in authors.« — A treatise on the venereal disease. IId. Edit. London 1788.

Leider aber wurden diese Worte so aufgefasst, als habe Niemand etwas gesehen, und so finden wir zu Anfang dieses Jahrhunderts die Mehrzahl der Aerzte überzeugt von der Unmöglichkeit einer »versteckten« oder — um einen modernen Ausdruck zu gebrauchen — visceralen Syphilis, ja Georg Wedekind, Hofrath, Leibarzt und Professor in Mainz nannte die Lehre von den verlarvten venerischen Krankheiten unter Anderem geradezu »einen unsinnigen Wahn.« — Fragmente über die Erkenntniss venerischer Krankheiten. Hannover 1790, pag. 157.

Doch Wahrheit und gesunde Vernunft lassen sich auf die Länge der Zeit nicht unterdrücken und fanden auch in dieser Frage anfangs allerdings nur einzelne, dann aber mehr und mehr Vorkämpfer, die gestützt auf unanfechtbare anatomische Befunde den Beweis erbrachten, dass die viscerale Syphilis denn doch mehr als nur ein leerer Wahn, dass sie unbestreitbare Thatsache ist. Aber nur Schritt für Schritt war diese Erkenntniss möglich und gar manche irrthümliche Anschauung trat der Forschung hemmend in den Weg.

In Bezug nun auf die luetischen Erkrankungen des Centralnervensystemes waren es hauptsächlich zwei Irrthümer, die im Laufe der Jahre wieder ausgemerzt werden mussten, nämlich die Ansicht, Syphilis des Gehirnes werde zunächst bedingt durch Exostosen an der Innenfläche des Schädeldaches und trete nur in spä-

teren Perioden des Leidens auf. Dank den Forschungen der letzten Jahrzehnte — all die Namen der Forscher aufzuführen, die im Streit um diese Fragen Verdienste und Lorbeeren sich erworben haben, kann natürlich nicht in meiner Absicht liegen — wissen wir jetzt, dass durch Syphilis bedingte Erkrankungen des Nervensystemes in sehr vielen Fällen schon bald nach der Infection auftreten und nur sehr selten durch Exostosen veranlasst sind, sondern meist entweder auf Neubildungen oder auf entzündliche Erkrankungen der Gefässe und Meningen zurückgeführt werden können.

Wenn nun auch unsere Wissenschaft in den Jahren nicht unbeträchtliche Fortschritte gemacht und über manche früher dunkle Punkte Licht und Klarheit verbreitet hat, so sind uns dennoch noch manche Erscheinungen ein verschlossenes Buch mit sieben Siegeln und wenn ich nun trotzdem wage, einen Beitrag zur Casuistik der Hirnsyphilis zu bringen, so bin ich selbst leider gar wohl überzeugt, dass es mir nicht gelingen werde, eines dieser Siegel zu lösen oder da neue Gesichtspunkte zu eröffnen, wo die Besten ihre Kraft eingesetzt haben; aber ich glaube eben, in solchen Fragen hat jeder Beitrag einen gewissen Werth, da nur ein genügend reiches Material künftigen Forschern die Möglichkeit eines sicheren Urtheils verleihen wird und berufe mich dabei auf einen noch heute zutreffenden Ausspruch von Morgagni, Valsalvas grossem Schüler: »Quae autem revera crebrius, quae minus crebro afficiat (lues), non facile antea statuas, quam multae multorum observationes in unum conferantur.«

Aus diesem Gesichtspunkte möge mir erlaubt sein einen diesbezüglichen und wie mir scheint in mehrfacher Beziehung nicht gerade uninteressanten Fall zu berichten, den ich in den Jahren 1884 und 1885 an der medicinischen Poliklinik meines hochverehrten

Lehrers, Herrn Professor Dr. Seitz zu beobachten Gelegenheit hatte.

Krankengeschichte.

St. Adolph, 15 Jahre alt, Agentenssohn aus München. Vater lebt und ist angeblich gesund entzieht sich aber jeder Untersuchung. Die Mutter soll viel krank gewesen und schliesslich einem Lungenleiden erlegen sein. Mehrere Aborte; 3 Geschwister des Patienten sind bald nach der Geburt »an Fraisen« gestorben; der jüngstgeborene Bruder lebt und ist gesund. In der Familie des Kranken ist niemals ein Fall von Epilepsie vorgekommen; Lues der Eltern wird von dem allerdings sehr wenig glaubwürdigen Vater in Abrede gestellt.

Patient selbst war seit seiner Geburt »skrophulös«, litt lange Zeit an »laufenden Ohren« und Hautausschlägen, machte mit $2^1/_2$ Jahren eine heftige Augenentzündung durch und mussten ihm nach Angabe des Vaters später wegen lange dauernder Knocheneiterung mehrere Knochenstücke aus dem linken Ellenbogengelenke operativ entfernt werden. In der Folgezeit soll Patient stets gesund gewesen sein.

Im Jahre 1881 nun hatte er das Unglück, dass ihm beim Herabspringen von einem Heuhaufen ein nachhüpfender Spielgefährte mit dem Stiefelabsatz die Nase »zerquetschte.« Langwierige und profusse Eiterung folgten dieser Verletzung und die Zerstörung wurde schliesslich so hochgradig, dass von Herrn Geheimrath von Nussbaum die Rhinoplastik zur Deckung des entstandenen Defektes vorgenommen wurde.

Bald nach der Verletzung stellte sich bei Patienten Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen ein und plötzlich traten, — während er früher nie an Epilepsie

gelitten hatte, — epileptiforme Anfälle, manchmal in längeren Pausen bis zu 14 Tagen, manchmal 4 im Verlaufe eines einzigen Tages auf, welche ihn veranlassten, das hiesige Krankenhaus aufzusuchen. Nach dreimonatlicher Behandlung wurde er wieder entlassen und in die Reconvaleszentenanstalt aufgenommen; doch schon nach wenigen Tagen suchte er neuerdings ärztliche Hilfe im Spital, da Abdomen und die beiden unteren Extremitäten stark anschwollen, wie denn Patient bereits während seines letzten Aufenthaltes im Krankenhause eine allmählige Vergrösserung seines Unterleibes beobachtet haben will. Behandlung mit Diureticis brachte ziemliche Besserung, so dass er am 1. Februar 1884 entlassen werden konnte.

Jedoch nicht lange erfreute er sich dieses günstigen Zustandes, rasch entwickelte sich wieder bedeutender Ascites und Anasarca und da auch ein epileptiformer Anfall sich einstellte, trat Patient am 12. Februar 1884 in poliklinische Behandlung.

Status präsens: Patient besitzt eine für sein Alter kleine Statur, schwächlichen Knochenbau, ziemlich atrophische Muskulatur und sind zumal die beiden oberen Extremitäten bedeutend abgemagert. Das Fettpolster erscheint nahezu geschwunden und sieht der Kranke sehr schlecht genährt aus. Haut und sichtbare Schleimhäute von blasser Farbe, ohne Narben — mit Ausnahme einer auf der Stirn befindlichen und von der bereits erwähnten Rhinoplastik herrührenden — ohne Pigmentirungen oder sonstige Veränderungen. Der Schädel ist regelmässig geformt und erweist sich bei Perkussion nirgends besonders schmerzhaft. Der Gesichtsausdruck erscheint etwas stupide und legt Patient eine gewisse Stumpfheit und Langsamkeit der geistigen Funktionen an den Tag. Von Seiten der Gehirnnerven keinerlei Störung. Die Zunge

wird gerade und ohne Zittern hervorgestrekt, ist feucht und ohne Belag; die Inspektion des Rachens ergibt keinerlei pathologische Veränderungen. Die Cervikaldrüsen sind infiltrirt. Der Thorax ist von normalem Bau, hebt sich bei der Inspiration gut und zeigt leichte venöse Stauungserscheinungen. Perkussion und Auskultation ergeben durchwegs normale Verhältnisse. Hoher Zwerchfellstand; Palpation der Abdominalorgane wegen der beträchtlichen Menge freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle und des vorhandenen Meteorismus unmöglich. Ganz beträchtliches Oedöm der unteren Extremitäten, sowie des Scrotums und Penis, welch' letzterer Posthornform zeigt. Inguinaldrüsen nicht geschwellt; an den Geschlechtsorganen, soweit das Oedöm eine Besichtigung gestattet, keinerlei Spuren luetischer Affektion. Die rohe Kraft erscheint vermindert, die Schmerzempfindung besonders rechts verringert; auch Spitze und Knopf werden hier weniger deutlich unterschieden: Patellarreflex beiderseits vorhanden, ebenso Fussphänomen. Respiration oberflächlich, 24 Athemzüge in der Minute; Temperatur nicht wesentlich gesteigert, 37,8° Celsius; Puls regelmässig, klein, weich, 100 Schläge in der Minute. Der Appetit ist etwas vermindert; kein gesteigertes Durstgefühl; Stuhl schon mehrere Tage angehalten; Nachts meist ziemlich heftiger Kopfschmerz; kein Erbrechen. Patient spricht sich, abgesehen von dem Gefühle grosser Mattigkeit, ziemlich befriedigt über sein Allgemeinbefinden aus. Der Urin zeigt helle Farbe, kein Sediment, jedoch bei der Kochprobe mit Zusatz von Essigsäure leichte Trübung.

Diesem Befund entsprechend bestand die Therapie in Jnfus. fol. Digital. 1,0 : 150,0 und Kali acet. 10,0; 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen, neben Darreichung eines Elektuariums.

Am 16. Februar war das Oedöm an Scrotum und Praeputium vollständig verschwunden und auch Ascites und Anasarca bedeutend vermindert. Bei der jetzt möglichen Zurückziehung des Präputiums lassen sich an der Glans etc. keinerlei Narben oder irgendwie infiltrirte Stellen nachweisen.

Am 27. Februar war der Ascites beträchtlich verringert; kein Anasarca mehr; dasselbe kehrt jedoch zurück, wenn Patient mehrere Stunden ausser Bett verweilt.

Am 28. Februar ein epileptiformer Anfall, der mit Schwindel begann und unter Zuckungen der rechten oberen Extremität und der Gesichtsmuskeln zu Bewusstlosigkeit führte. Nach dem Anfall fühlt sich Patient im Ganzen wohl, nur etwas matter.

Am 6. März trat, nachdem Patient in der Zwischenzeit über mehrmalige Schwindelanfälle und Kopfschmerzen geklagt hatte, ein neuer epileptoider Insult von 15 Minuten Dauer auf. Zuerst wird die rechte Hand pelzig; Contractur des Armes im Ellenbogengelenk; es stellen sich Sehnenhüpfen und klonische Krämpfe der rechten oberen Extremität und der rechten Gesichtshälfte ein; Zittern am Leib und beiden unteren Extremitäten, während die linke obere Extremität und die linke Gesichtshälfte frei bleiben. Endlich Schwindel und schliesslich Bewusstlosigkeit.

Nachdem Patient dreimal täglich je 1 Esslöffel Kali jodat. und Kali bromat. ää. 8,0 auf 120 Wasser und 20,0 Syrup genommen, waren am 27. März die Anfälle sehr selten geworden, traten nur mehr als leichte klonische Krämpfe der rechten oberen Extremität auf und wird Patient, da auch der Hydrops verschwunden und der Urin eiweissfrei ist, mit der Weisung Jod- und Bromkali fernerhin zu gebrauchen, aus der Behandlung entlassen.

Da jedoch die Anfälle bald gänzlich ausblieben, hielt der nicht gerade in günstigen Verhältnissen lebende und ausserdem dem Potatorium ziemlich ergebene Vater des Patienten trotz der ernsten und wiederholten Mahnung Jodkalium weiter nehmen zu lassen, die fernere Medication für überflüssig, indem er nach dem Verschwinden der Anfälle auch die Krankheit geheilt glaubte.

Am 5. Februar 1885 jedoch stellte sich ganz plötzlich wieder ein Anfall von grosser Heftigkeit ein, dem nun rasch nacheinander mehrere folgten; es wurde desshalb neuerdings von der Poliklinik ärztliche Hülfe erbeten.

Trotz Darreichung ziemlich beträchtlicher Dosen von Brom- und Jodkalium wurde keine Besserung des Befindens erzielt; wiederholt traten klonische und tonische Krämpfe auf, welche mit Bewusstseinsstörungen einhergingen. In den freien Intervallen erscheint Patient somnolent und apathisch, seine Gesichtszüge sind schlaff und träge, ohne Wechsel des Ausdruckes.

Am 8. Februar klagt Patient über unerträgliche Kopfschmerzen zumal Nachts und ergibt die Perkussion des Schädels erhebliche Schmerzhaftigkeit über dem linken Scheitelbeine. Der Kranke erhält desshalb eine Eisblase auf den Kopf und Morphium. Zu bemerken ist noch, dass während die Nächte bisher ziemlich ruhig, d. h. mit etwa 2—3 Anfällen verliefen, dieselben jetzt nahezu die gleiche Häufigkeit der epileptiformen Insulte erreichen.

9. Februar. Die Anfälle werden immer häufiger und schwerer, die Zwischenpausen kürzer und liegt Patient während derselben somnolent da, reagirt nur auf lautes Anrufen und Schütteln, ohne jedoch an ihn gestellte Fragen zu beantworten oder kund zu geben, dass er sie verstanden habe. Doch nimmt er einge-

flösste Suppe und Wein, sowie in Wasser gereichte Calomelpulver (Hydrarg. chlor. mit. und Pulv. Jalapp. ää 0,3). Die Pupillenreaktion ist erhalten, jedoch sehr träge; die Pupillen sind erweitert. Der Puls erscheint verlangsamt, 64 Schläge in der Minute; der Urin ist spärlich und hochgestellt, und lässt Patient Harn und Stuhl unter sich gehen. Die anfangs nicht wesentlich gesteigerte Temperatur beträgt jetzt über 39° Celsius.

12. Februar. Patient reagirt nur mehr auf sehr starke Reize, wie heftiges Kneipen, durch leichte Abwehrbewegungen; keine Nahrungsaufnahme. Pupillenstarre; Pupillen ad maximum erweitert. Cornealreflex erloschen. Die Anfälle jagen sich, die Zwischenpausen betragen nur mehr 5 Minuten bis zu einer halben Stunde und beginnen die Anfälle fast typisch mit dem Auftreten einer starken Deviation conjugée nach links; nach mehreren Sekunden folgt heftiges Kinnschlottern und Zähneknirschen; dabei entfliesst dem Munde schaumiger Speichel. Nach ungefähr 30—50 Sekunden krampfhafte Kontractur beider Arme, die Finger werden über den eingeschlagenen Daumen gebeugt, dann werden die Arme über der Brust gekreuzt, nun folgt Opisthotonus und hierauf ein wahrer Proteus aller möglichen Convulsionen. Nach ungefähr 10 Minuten ist der Anfall gewöhnlich vorüber, doch kommen auch solche von längerer sowohl, wie kürzerer Dauer vor.

Die Anfälle nahmen an Heftigkeit und Häufigkeit womöglich noch zu, Patient wurde comatös, dazu gesellten sich die Symptome einer Fremdkörperpneumonie beider Unterlappen, die Temperatur stieg bis zu 40° Celsius und am 16. Februar 1885 2 Uhr Morgens erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbericht.

Die 30 Stunden nach Eintritt des Todes von Hr.

Professor Dr. Bollinger vorgenommene Sektion*) ergab folgenden Befund:

Körperlänge 0,90 Meter, Körpergewicht circa 18—20 Kilogramm.

Schlecht genährter, gracil gebauter Körper mit schwach entwickelter Muskulatur, sehr blasser und schlaffer Haut. Haare blond, Augen blau; Todtenstarre völlig gelöst; am Rücken zahlreiche Leichenflecken. Die Nase zeigt in der Gegend der Nasenflügel einen durch Rhinoplastik sehr mangelhaft gedeckten Defekt und findet sich an Stelle des Naseneinganges eine circa Fünfpfennigstück grosse, rundliche Oeffnung, welche in die Nasenhöhle führt. Beim Eindringen mit dem Finger ergibt sich, dass das Septum narium fast völlig verschwunden ist und nur noch geringe obere Reste erhalten sind. Von der Nasenwurzel aus sieht man über die Stirne eine mehrere Centimeter lange, narbige Einziehung verlaufen, in deren Umgebung die Haut in weisses Narbengewebe verwandelt ist. Am linken Ellenbogen findet sich eine in der Längsrichtung der Extremität verlaufende, mehrere Centimeter lange Narbe und zugleich ist die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk verringert, so zwar, dass der Unterarm nur in halbe Flexionsstellung gebracht werden kann; nach Lösung der bedeckenden Hautnarbe war die Beweglichkeit vollkommen normal.

Das Stirnbein ist ziemlich verdickt; sonst zeigt das Schädeldach nur geringe Dicke, ungefähr 3—4 Millimeter. Die Dura mater ist mit dem Knochen allenthalben, insbesondere jedoch nach vorne zu fest verwachsen. Auf der Schädelinnenfläche finden sich

---

* Sectionsjournal des Patholog. Instituts Nr. 87. 1885.

an der Sagittalnaht auf der Höhe der Convexität zahlreiche poröse Osteophyten. An der Schädelbasis ist die Dura gleichfalls innig mit dem Knochen adhärent. Dabei ist sie über der linken Hirnhemisphäre, namentlich über Scheitel-, Stirn- und Schläfenlappen enorm verdickt und nach innen mit den weichen Häuten und der Gehirnsubstanz selbst fast untrennbar verbunden, während die rechte Hälfte im Ganzen normales Verhalten zeigt.

Nach möglichster Entfernung der Dura sieht man die linke Hemisphäre auffallend atrophisch, die Windungen abgeflacht und zeigen die entsprechenden Partieen des Scheitellappens beim Einschneiden eine ungewöhnliche Derbheit; die graue Substanz ist von eigenthümlich grauer Farbe, die weisse Gehirnsubstanz zwischen den Windungen vollständig atrophisch. Der Stirnlappen verhält sich ähnlich, zeigt Sklerose der grauen und theilweise Erweichung der weissen Substanz. In den Grenzpartien zwischen Scheitel und Hinterhauptslappen hinter der Centralfurche findet sich eine handtellergrosse untrennbare Verwachsung der Dura mater mit den weichen Häuten wie mit dem Hirnmantel und zeigt sich die Dura hier bis auf mehrere Millimeter schwartig verdickt. Die graue Substanz ist zum grössten Theile atrophirt, graugelblich und ungleichmässig verfärbt, die weisse Substanz befindet sich im Umfange einer Haselnuss in vorgeschrittener und ausgesprochener Erweichung — eine Cyste mit weisslichem Brei gefüllt, ungefähr 1 Centimeter von der Oberfläche.

Die rechte Hemisphäre zeigt stark abgeplattete Windungen und verstrichene Sulci.

Die Ventrikel sind sämmtlich beträchtlich erweitert, dabei ist der linke Seiten-Ventrikel noch um das doppelte weiter als der rechte, das Serum ist aus-

geflossen, die umgebenden Partieen, namentlich der Balken sind nahezu erweicht. Die Hirnsubstanz schneidet sich weich, ist stark ödömatös durchfeuchtet, sehr blutarm und fast allenthalben von verminderter Consistenz.

Die weichen Häute sind reichlich mit Blut gefüllt, im Uebrigen an den nicht verwachsenen Stellen völlig durchsichtig. Das Kleinhirn zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die grossen Gefässe an der Basis besitzen dünne Wandungen. Das Gewicht des Gehirnes mit den Häuten beträgt 1440 Gramm.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen die Baucheingeweide gehörige Lage; im kleinen Becken findet sich eine ganz geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit; Zwerchfellstand beiderseits im 5. Intercostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel ungefähr Fünfmarkstück gross vor; die linke Lunge ist nach hinten und unten ziemlich innig, namentlich mit dem Zwerchfell verwachsen; die rechte Lunge zeigt nach unten und aussen einzelne bindegewebige Adhäsionen. Im Herzbeutel befindet sich ungefähr 1 Esslöffel heller, seröser Flüssigkeit. Die rechte Herzhälfte ist sehr wenig gefüllt, die linke leer.

Beide Lungen sind sehr voluminös, namentlich die rechte. Letztere ist an den vorderen Partieen blass, grauröthlich gefärbt, der Unterlappen cyanotisch, das Gewicht vermehrt. Sie fühlt sich zumal im Unterlappen bedeutend derber als normal an. Ober- und Mittellappen sind blutarm, zeigen normalen Luft- und Saftgehalt; an einzelnen Stellen finden sich lobuläre, etwas dunkler gefärbte, weniger lufthaltige, jedoch sehr saftreiche Herde und am hinteren Rande des Mittellappens eine mandelgrosse Luftblase. Der Unterlappen schneidet sich derber als normal, zeigt beim

Einschneiden deutliches Knirschen; das Gewebe ist hellbraunroth gefärbt, zum grössten Theile splenisirt. Bei Druck entleert sich aus den feineren Bronchien Eiter in ziemlicher Menge.

Die linke Lunge verhält sich ähnlich wie die rechte; der Oberlappen ist luftreich, ziemlich blutarm, gegen die Lungenwurzel im Umfange eines Hühnereies splenisirt, das übrige Gewebe sehr saftreich. Der Unterlappen zeigt genau dasselbe Verhalten wie rechts, nur ist die Infiltration stärker ausgesprochen und durch hellgrauröthliche Farbe von den umgebenden Partieen deutlich abgegrenzt. Am scharfen Rande des Unterlappens findet sich links ein über erbsengrosser, derber Knoten von steiniger Härte und durchwegs verkalkt — verkalktes Gumma. Die grösseren Bronchien zeigen einigen Inhalt, die Bronchialdrüsen sind saftig geschwellt, die Intima der Lungenarterien ist blass gelblich gefärbt. Das Gewicht der linken wie der rechten Lunge beträgt je 400 gr.

Das Herz entspricht der Körpergrösse, ist gut entwickelt und in seinem Breitendurchmesser etwas vergrössert; die halbmondförmigen Klappen erweisen sich beim Eindringen von Wasser gut schlussfähig. Im rechten Ventrikel finden sich ziemliche Mengen von grauweisslichem saftigen Fibrin. Der Ventrikel selbst ist etwas erweitert, seine Wandungen sind von geringer Dicke, Klappen und Endocard gehörig; der Muskel schlaff, blass und von geringer Consistenz. Ventrikelhöhe 7,0; Pulmonalumfang 6,1; Ventrikeldicke 0,3 Centimeter. Der linke Ventrikel ist fast ohne Inhalt und von normaler Weite; die Aortenklappen sind gehörig, gleichmässig imbibirt; die Mitralklappen erscheinen etwas verkürzt und an ihrem freien Rande leicht verdickt. Der Muskel ist schlaff, von geringer Dicke. Ventrikelhöhe 6,5; Aortenumfang 5,5;

Ventrikeldicke 1,1 Centimeter. Gewicht des Herzens 120 gr.

Die Milz ist etwas geschwellt, die Kapsel stellenweise etwas verdickt, das Gewebe schlaff, blutarm, von dunkelbraunrother Farbe. Länge 11, Breite 7, Dicke 2,5 Centimeter. Gewicht 120 gr.

Die Leber zeigt gehörigen Umfang, die Kapsel ist normal, das Leberparenchym erscheint blutarm, saftig glänzend, die acinöse Zeichnung ist etwas verwaschen. In der Gallenblase findet sich nur wenig dunkelbraungelbe, zähflüssige Galle. Gewicht der Leber 990 gr.

Magen und Darmkanal bieten keine pathologische Veränderung

Die linke Niere zeigt mässigen Umfang, die Kapsel ist an einigen Stellen etwas adhärent; die Niere läuft am oberen Rande konisch zu und ist ganz ungleichmässig atrophisch; das ganze Gewebe fühlt sich sehr matsch an; die Oberfläche zeigt theilweise grauweissliche, trübe, gelbfleckige, an einzelnen Stellen mehr aschgraue Farbe. In diesen aschgrauen Partieen, die ungefähr $^1/_4$ der Oberfläche ausmachen, finden sich kleine, nadel- bis kirschgrosse Herde. Das Gewebe schneidet sich sehr schlaff und man sieht auf der Schnittfläche am atrophischen Rande das Parenchym geschwunden und die Corticalis auf 1—2 Millimeter Dicke reducirt. In den hellen, weissgelblich gefärbten Stellen ist ebenfalls die Rindensubstanz atrophisch, 3 4 mm dick und von den graubräunlich gefärbten Pyramiden sehr scharf abgegrenzt. Das Chylusfett erscheint namentlich an den atrophischen Partieen sehr entwickelt und weit vorgeschritten.

Rechte Niere: Die etwas verdickte Kapsel lässt sich ziemlich schwer abziehen; die Nierensubstanz ist mindestens um die Hälfte verkleinert, die Niere ist

noch erheblich kleiner als links, jedoch gleichmässig atrophisch. Die Nierenoberfläche ist im Ganzen glatt, das Gewebe sehr schlaff und zeigt wie bei der linken Niere auf der Schnittfläche eine höckerige Beschaffenheit, indem ockergelbe Partieen, die vielfach prominiren, mit aschgrauen wechseln. Auf der Schnittfläche sieht man ebenfalls die Rindensubstanz atrophisch auf 2 mm reducirt und die mehr dunkellividbraunen Pyramiden von den dunkelweissgelben, sehr saftigen, fast schäumigen, offenbar verfetteten Partieen deutlich abgegrenzt. Gewicht der linken Niere 80, der rechten Niere 55 Gramm.

In der Harnblase findet sich eine ziemliche Menge hellen Harnes.

Am rechten Zungenrande sieht man vorne eine frische Wunde; die Zunge selbst ist mit schmierigem Belag bedeckt; der Rachen zeigt stark hervorragende Follikel, namentlich am Zungengrunde; die Tonsillen sind geschwellt; die Schleimhaut des Kehlkopfes ist reichlich mit Schleim bedeckt, sonst normal.

Die Eröffnung des Rückenmarkkanales war leider nicht gestattet worden.

Anatomische Diagnose: Allgemeine Lues; chronische Pachymeningitis gummosa (syphilitica) der linken Durahälfte; Sclerose und Atrophie der Hirnrinde daselbst, weisse Erweichung der angrenzenden weissen Hirnsubstanz, chronische Fettdegeneration und partielle Atrophie beider Nieren; frische Pneumonie beider Unterlappen, verkalktes Gumma des linken Unterlappens.

Epicrise.

Bereits intra vitam wies das Auftreten von Convulsionen vorzüglich der rechten Körperhälfte mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion der linken Hirnrinde oder ihrer unmittelbaren Nachbarschaft hin und zwar in der Gegend der Centralwindungen, während eine Betheiligung der basalen Gehirnpartieen durch das Fehlen von Erscheinungen Seitens der einzelnen Gehirnnerven ausgeschlossen werden konnte; die Autopsie ergab eine vollgültige Bestätigung unserer Voraussetzung. Denn neben Verwachsung der Dura mater mit dem ganzen Schädeldache und Osteophytbildung auf der Höhe der Convexität im Verlaufe der Sagittalnaht ergab die Obduktion eine sehr bedeutende schwartige Verdickung der harten Hirnhaut über der linken Hemisphäre, namentlich jedoch über Scheitel-, Stirn- und Schläfenlappen und zugleich ist hier die Dura mit den weichen Häuten sowohl wie mit der Gehirnsubstanz selbst untrennbar verbunden. Entsprechend diesem pathologischen Prozess in der Dura finden wir Sklerose und Atrophie des Hirnmantels, sowie eine herdförmige Erweichung an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen neben Ventrikelhydrops und ödömatöser Durchfeuchtung der gesammten Gehirnsubstanz.

Suchen wir nun nach einer Erklärung dieser gewiss nicht eben häufigen, hochgradigen Veränderung, so erscheint mir die Annahme am zutreffendsten, dass wir es primär mit einer Affektion der Dura zu thun haben, eine Affektion, die wohl einer Periostitis syphilitica anderer Knochen z. B. der Tibia entspricht und wie diese zu Knochenneubildung (Osteophyten) und bindegewebiger Verdichtung der Hirnhaut führte, welche Analogie mir durch die Bedeutung der Dura

als Periost der Schädelinnenfläche erklärt zu sein scheint. Der entzündliche Prozess verbreitete sich sodann auf die weichen Häute und den Gehirnmantel, indem die Entzündung nicht nur längs der Pialscheiden der Blutgefässe, sondern auch ausserhalb derselben von der Pia auf die Rindensubstanz übergriff, wodurch es zu allseitiger Verwachsung und schwartiger Verdickung der Gehirnhäute bis auf mehrere Millimeter kam. Gerade diese Schwartenbildung ist bei gewöhnlichen Entzündungen der Häute des Gehirns durchaus nicht häufig und meist durch wirkliche gummatöse Entzündung bedingt, wie ja auch die Verbindung der Hirnhäute unter sich und mit dem Hirnmantel ein Symptom der gummösen Meningitis ist.

Die primäre Affektion führte nun sekundär, sei es, dass durch die syphilitische Neubildung eine Compression der Hirnsubstanz und der ernährenden Gefässe statthatte, sei es dass entzündliche Infiltration in den Pialscheiden der Gefässe Verengerung ihres Lumens bewirkte, zu localer Anämie und weiterhin zu Atrophie, Nekrose und Erweichung der in ihrer Ernährung beeinträchtigten Gehirnpartieen.

Andererseits kam es dann durch die Compression der abführenden Venen zu Gehirnödöm und Ventrikelhydrops und durch das Austreten der Ventrikelflüssigkeit zu Erweichung der umgebenden Gehirnpartieen, Veränderungen, die im Verein mit der Pneumonie der beiden Unterlappen den tödtlichen Ausgang zur Folge hatten.

Das Sektionsergebniss bestätigte also die intra vitam auf Hirnsyphilis gestellte Diagnose. Da jedoch vielleicht Manchem die Gründe, welche zu dieser Diagnose führten, nicht ganz klar zu liegen scheinen, so will ich mich bestreben, dieselben wenn auch nur in groben Umrissen zu skizziren.

Bei der Jugend des Patienten glaube ich Ansteckung durch geschlechtlichen Verkehr mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen und wenn auch die Möglichkeit einer Infektion in den ersten Lebensjahren nicht gerade direkt in Abrede gestellt werden kann, so scheinen mir doch ganz gewichtige Momente vorzuliegen, die zu Gunsten der hereditären Syphilis sprechen. Allerdings wird vom Vater wie in so vielen Fällen Lues der Eltern in Abrede gestellt, doch erhält seine Behauptung durch die Verweigerung einer daraufhin gerichteten Untersuchung eine ganz eigenthümliche Beleuchtung, dagegen erfahren wir aus der Anamnese, dass die Mutter mehrmals abortirte und dass mehrere Geschwister unseres Patienten bereits in der ersten Lebenszeit gestorben sind. Nun ist es aber wohl jedem Arzt bekannt, dass das Absterben der Frucht innerhalb des mütterlichen Organismus und die frühzeitige Ausstossung derselben in weitaus der Mehrzahl der Fälle durch Syphilis der Eltern bedingt ist, und ebenso, dass hereditär syphilitisch belastete Kinder meist nur eines kurzen Daseins sich erfreuen, vielleicht weil die angeborene syphilitische Infection einen ungünstigen Einfluss auf die gesammte Nutrition des Individuums ausübt. So ist also diese Polylethalität der Nachkommenschaft einer der sichersten Beweise für die Syphilis der Eltern.

Ein zweiter Anhaltspunkt, der uns sonst oft zu Hülfe kommt, nämlich die Untersuchung der lebenden Geschwister, ergab hier kein positives Resultat, was jedoch keineswegs das Recht zu einem negativen Schluss verleiht, denn einestheils kann bei dem jüngsten Bruder die Syphilis noch zum Ausbruch kommen, anderestheils lässt sich ja auch denken, dass im Laufe der Jahre sich die Syphilis der Eltern so abgeschwächt hatte, dass nach mehreren syphilitischen Früchten

endlich ein gesundes Kind zur Welt kam (Zeissl), und schliesslich besteht noch die Möglichkeit, dass die Eltern in der Zwischenzeit durch entsprechende Therapie genasen.

Daraufhin könnte allenfalls der Einwurf erhoben werden, diese Abschwächungstheorie scheine auch auf unseren Patienten sich zu erstrecken; denn während die ererbte Syphilis bereits in den ersten Lebensmonaten ihre verderbliche Wirkung zu entfalten pflege, habe Patient in seiner Jugend keinerlei Manifestationen von Lues gezeigt. Diesem Einwand gegenüber möchte ich betonen, dass die neueren Forschungen es unzweifelhaft sicher gestellt haben, dass der Ausbruch der congenitalen Lues in jedem Alter vorkommen kann und dass, während im Allgemeinen die Grenzen dieser sogenannten Syphilis hereditaria tarda in den bis jetzt publicirten Fällen zwischen dem 4.—65. Lebensjahre schwanken, die Pubertätszeit, also gerade das Alter, in welchem Patient sich befand, die kritische und besonders bevorzugte Periode für den Ausbruch dieser Spätform der hereditären Syphilis zu sein scheint.

Aber wir haben gar nicht nöthig, uns auf die Syphilis hereditaria tarda zu berufen, da dem Ausbruche der Gehirnerkrankung Erscheinungen constitutioneller Syphilis vorausgegangen. Wir erfahren durch die Anamnese, Patient sei seit seiner Geburt »skrophulös« gewesen. Nun weiss jeder einigermassen beschäftigte Arzt, dass das Volk unter Scrophulose eine Summe von pathologischen Processen versteht, bei der fast alle Krankheiten des kindlichen Alters untergebracht werden können, dass aber auch für den Arzt unter obigem Krankheitsbilde nicht gar zu selten die Erscheinungen der hereditären Syphilis sich verbergen, wie ja gar manche Fälle bekannt sind, dass »Scrophulose«, die jahrelang allen Medikamenten trotzte, durch

antisyphilitische Behandlung rasche Besserung und Heilung erfuhr und so deutlich ihre luetische Natur dokumentirte. Es fehlt daher, zumal in Frankreich, wo man sich ja sehr eingehend mit diesen Fragen beschäftigt, nicht an Stimmen, welche die Scrophulose geradezu als ein Symptom der Syphilis aufgefasst wissen wollen, eine Ansicht, die mit dieser unfehlbaren Sicherheit hingestellt, doch etwas zu schroff zu sein und noch sehr des Beweises zu bedürfen scheint.

Unter den Manifestationen, welche bei hereditärer Syphilis sehr häufig vorzukommen pflegen, hat Hutchinson auf die Läsion von dreierlei Organen aufmerksam gemacht, nämlich auf Erkrankungen des Auges, des Ohres und der Zähne, Läsionen die jetzt allgemein als »Triade von Hutchinson« angesprochen werden. Auch in unserem Falle erwähnt die Anamnese die »laufenden Ohren« und eine mit 2½ Jahren durchgemachte sehr heftige Augenentzündung; die Missbildung der Zähne allerdings war nicht vorhanden, doch ist gerade dieses Symptom am wenigsten constant, seine Anwesenheit würde allenfalls die Diagnose noch mehr sichern, sein Fehlen jedoch kann dieselbe nicht zweifelhaft machen. Neben dieser Trias scheint mir ferner das Knochenleiden und insbesondere die schon in frühester Jugend aufgetretenen Hautausschläge mit Sicherheit auf Lues hinzuweisen, wie auch die mangelhafte körperliche Entwicklung des Patienten als ein Symptom der hereditären Syphilis betrachtet werden muss, da seiner in den meisten diesbezüglichen Mittheilungen Erwähnung geschieht und das oft so hochgradig ist, dass Patienten von über 20 Jahren das Aussehen 12—15jähriger Individuen darbieten.

Unterziehen wir nun den Fall selbst in seiner Entwickelung und mit den zu Tage tretenden Erscheinungen einer kritischen Betrachtung, so fällt zunächst

die dem Trauma folgende hochgradige Zerstörung nicht nur der Weichtheile, sondern auch des knorpligen und knöchernen Gerüstes der Nase auf, so dass ich mich des Verdachtes nicht erwehren kann, es habe sich hier um eine Lokalisation der Syphilis gehandelt, zumal ja gerade in den letzten Jahren die schon lang postulirte Bedeutung örtlicher Reizung für die Syphilis auch experimentell nachgewiesen wurde. Die sich anschliessende Erkrankung der Nieren, welche sich durch Albuminurie, Anasarca und Ascites manifestirte und nach dem Sektionsergebniss auf fettiger Entartung und partieller Atrophie beruhte, muss wohl als eine Folge der langwierigen Eiterung betrachtet werden, wobei die syphilitische Cachexie wohl die Rolle eines begünstigenden Momentes spielte.

Auf dem Boden vielleicht einer passiven Hyperaemie des Schädelinhaltes in Folge der durch die Erkrankung des uropoetischen Systemes gesetzten Kreislaufsstörung, oder sei es, dass durch Blut- und Lymphstrom entzündliche Keime von der Nase aus verschleppt wurden, bildete sich eine Erkrankung des Centralnervensystemes, welche sich hauptsächlich durch das Auftreten epileptiformer Anfälle documentirte, die ganz den Symptomencomplex zeigten, den wir nach den Forschungen und Veröffentlichungen der Engländer und Franzosen — Bruberger glaubt die Dürftigkeit der deutschen Literatur in dieser Frage damit erklären zu dürfen, dass wir Deutsche mit unserem klaren Verstande keine Neigung zu haben scheinen, uns weder diesen noch das Organ seines Sitzes und dessen Häute trüben zu lassen — als „syphilitische Epilepsie“ bezeichnen, und so wieder einen Rückschluss zuliessen auf die Art und Weise der Erkrankung und somit gleichfalls der Diagnose zur Stütze dienten.

Wenn wir nun fragen, welche Symptome in un-

serem Falle für die Syphilis als causales Moment der Epilepsie sprechen, so ist es zunächst das plötzliche Auftreten der Anfälle in der Pubertätszeit bei einem Individuum, welches neuropathisch hereditär nicht belastet ist und früher niemals ähnlichen Insulten ausgesetzt war; sodann das fragmentarische, halbseitige Auftreten der Krampfanfälle — Hemispasmus der Engländer —, das Fehlen einer Aura und des initialen Schreies und insbesondere das wenigstens theilweise Erhaltensein des Bewusstseins während der Anfälle; ferner das Vorausgehen von Ohrensausen, Schwindel und Kopfschmerz, sowie die Mattigkeit und Cephalea nach dem Anfalle; und endlich ist auch der eminent günstige Einfluss der antisyphilitischen Behandlung auf die Anfälle ein gewiss nicht zu unterschätzendes Kriterium.

So sehen wir, dass der Fall sowohl in der Anamnese, als auch in der Art und Weise des Verlaufes und der Symptome, so wenig klar er bei der oberflächlichen Beobachtung zu liegen scheint, doch manche Gesichtspunkte enthält, deren vorsichtige Würdigung die Diagnose Hirnsyphilis mit einer gewissen Sicherheit stellen liessen.

Leider ging der Vortheil dieser frühzeitig gestellten Diagnose mit Rücksicht auf die Behandlungsweise in unserem Falle durch die Indolenz des Vaters verloren, während in anderen Fällen diese Erkenntniss unbestreitbaren Werth besitzt, da Hirnsyphilis im Beginn gar oft noch heilbar ist, später jedoch, wenn bereits tiefgreifende anatomische Läsionen vorhanden sind, jeder Behandlung spottet.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Bollinger für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Falles, Herrn Dr. C. Seitz, Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik, für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Benützung der Bibliothek des Reisingerianums gestattete, sowie für seine freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.